Aus der II. Universitäts-Klinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe, München.
Vorstand: Professor Dr. Franz Weber

Über hochgradige Kürze und Fehlen der Nabelschnur.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN,
VERFASST UND EINER HOHEN
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
FRANZ XAVER GESER
AUS SIMMERBERG/ALLGÄU

MÜNCHEN 1927
DRUCKEREI STUDENTENHAUS MÜNCHEN UNIVERSITÄT

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

v. Winckel pflegte seine Schüler gerne nach der Länge der menschlichen Nabelschnur zu fragen und war nur mit der Antwort zufrieden, daß sämtliche Längen von 0—200 cm vorkommen.

Wenn auch Komplikationen bei der Geburt, die in Anomalien des Nabelstrangs begründet sind, im Verhältnis zu Störungen von Seiten des mütterlichen Beckens und der Frucht selbst selten sind, so spielen sie doch in einer Reihe von Fällen eine so bedeutsame Rolle, daß man mit ihnen vertraut sein muß.

Zunächst kurz einige Daten aus der Entwicklung der Nabelschnur.

Der Nabelstrang entsteht aus dem Dottergang mit dessen Gefässen und aus der Allantois mit den Allantoisgefäßen. Diese Gebilde werden durch das Wachstum des Amnions erst sekundär zu einem Strang zusammengedrängt, in den dann die dem Unterhautzellgewebe entsprechende, aus embryonalem Bindegewebe bestehende sogenannte Wharton'sche Sulze einwächst. Von den Allantoisgefäßen bleiben nur zwei Arterien und zwei Venen bestehen. Bald verschwindet auch die zweite Vene, so daß jetzt die endgültigen Umbilicalgefäße vorliegen. Bereits im 3. Embryonalmonat ist die Nabelschnur 8,5—9,5 cm lang und übertrifft schon die Länge des Foetus. Zu dieser Zeit treten die ersten Windungen der Schnur auf. Im vierten Monat beginnt die Sulzbildung, die Schnur wird dadurch dicker, die Windungen nehmen an Zahl zu, die Länge beträgt 18—20 cm. Im fünften Monat geht diese Entwicklung weiter, die Schnur ist inzwischen 22—30 cm lang geworden; sie mißt im sechsten Monat 33—35 cm, im siebenten 37—40 cm, im achten 42 bis

45 cm, im neunten 46–49 cm, um im zehnten Monat die definitive Länge von 50–52 cm zu erreichen.

Eine Länge von 50–60 cm wird heute von den meisten Autoren als die Norm angesehen, doch sind Abweichungen davon sehr häufig und dürfen keineswegs immer als pathologisch angesprochen werden. Störungen in der Schwangerschaft und Geburt werden meistens nur bei extremen Graden beobachtet.

Loriot fand bei reifen Kindern über 3000 gr unter 1000 Fällen folgende Masse:

20–30 cm in	3 Fällen	60–70 cm in	157 Fällen
30–40 „ „	28 „	70–80 „ „	62 „
40–50 „ „	190 „	80–90 „ „	17 „
50–60 „ „	536 „	90–100 „ „	7 „

Sehr selten und nur bei unreifen Früchten beschrieben ist ein völliger Defekt der Nabelschnur, da ein Austragen des Kindes dabei unmöglich zu sein scheint.

Sarchi fand in einem großen Material von fast 20000 Geburten aus der Münchener Frauenklinik nur einmal ein gänzliches Fehlen der Nabelschnur. Es handelte sich um eine Erstgebärende. Der Foetus war fünf Monate alt, er wurde zusammen mit der Placenta ausgestoßen. Die Geburt dauerte 1 Std. 20 Min. und verlief ohne weitere Störungen.

Einen anderen Fall beschrieben *Credé* und *German*. Das Kind war 7–8 Monate alt. Die vordere Bauchwand fehlte ganz, an ihrer Stelle war nur Peritoneum vorhanden. Die Nabelgefäße inserierten direkt am Rande der Placenta, die zentral vor dem Muttermunde lag. Die Wirbelsäule war stark lordotisch verbogen, die Füße des Kindes waren auf den Rücken geschlagen.

Lessart berichtet über eine Frühgeburt im 7. Monat. Eine Nabelschnur fehlte völlig. Die Placenta war mit der Haut des Kindes fest verwachsen und bedeckte Vulva, Anus und Innenflächen der Oberschenkel.

v. Winckel beschreibt ein Präparat aus der Erlanger Frauenklinik. Der Foetus ist ebenfalls 7–8 Monate alt. Die vordere Bauchwand fehlt, die Baucheingeweide liegen even-

triert vor. Die Placenta ist breit mit der Leber verwachsen. Eine Nabelschnur ist nicht vorhanden.

Cova beobachtete einen Abort im 4. Monat, bei dem die Placenta an Stelle der fehlenden Nabelschnur direkt am Nabel des Foetus inserierte. Das Kind wies außerdem eine Bauch-Blasenspalte auf und noch verschiedene andere Mißbildungen.

Schaller schildert einen Fall, bei dem es sich um eine Frucht von 7 Monaten handelt, die außer einer Reihe von Mißbildungen eine komplette Thoracogastroschisis aufweist, in deren Bruchsack sich das ektopierte Herz und durch das Zwerchfell davon getrennt Leber, Milz und Därme vorfinden. Die Wirbelsäule ist spiralig gedreht, so daß die untere Körperhälfte gegen die obere um 180° gedreht erscheint. Der Nabelstrang fehlt völlig. Die Gefäße treten aus der Bauchhöhle unmittelbar an die Placenta heran, die ganz breit, etwa in der Mitte des Bauchbruchs, an Bruchsack und Leber festhaftet.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keinen Fall finden, in dem ein ausgetragenes, nicht mißgebildetes Kind ohne Nabelstrang geboren worden wäre. Wie aus den angeführten und anderen von *Sampson, Mende, Hansen* und *Otto* beschriebenen Beispielen hervorgeht, verhindert das Fehlen der Nabelschnur fast regelmäßig den Schluß der Bauchhöhle, es entstehen dadurch ausgedehnte Brüche, die Früchte sterben ab und werden ausgestoßen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der zu kurzen Nabelschnur, die meist erst bei der Geburt zu Komplikationen führt und daher für den Arzt von weit größerer Bedeutung ist.

Es ist dabei aber, wie schon erwähnt, zu berücksichtigen, daß nicht jeder Nabelstrang mit einer Länge unter 50 cm als pathologisch verkürzt angesprochen werden darf. Es können sogar manchmal Fälle mit ziemlich erheblichen Abweichungen von der Norm ohne Komplikationen verlaufen. Natürlich muß aber eine untere Grenze bestehen, bei deren Überschreitung auch in günstigen Fällen Störungen auftreten müssen.

Von großer Wichtigkeit ist auch der Sitz der Placenta und die Insertion der Nabelschnur. So wird eine Schnur, die bei tiefen Sitz des Mutterkuchens und bei marginaler, gegen den Muttermund gelegener Insertion eine glatte Spontangeburt ermöglicht, absolut zu kurz sein, wenn sie zentral inseriert und die Placenta im Fundus sitzt *(Stöckel)*.

Welches die Mindestlänge des Nabelstrangs, bei der eine komplikationslose Geburt erfolgen kann, ist, darüber sind die Meinungen der Autoren geteilt.

v. Winckel hält auch bei günstigen Bedingungen eine Länge von mindestens 15 cm für erforderlich, während *Kaltenbach* 20 cm angibt und *Ahlfeld* sogar behauptet, man werde bei einem ausgetragenen Kind keine Schnur unter 25 cm finden, weil eine stärkere Verkürzung zur Bildung eines Nabelschnurbruches führen müsse. In der Literatur sind aber Fälle beschrieben, wo bedeutend kürzere Schnüre beobachtet wurden. So berichtet *Werden* über ein per forcipem entwickeltes Kind mit einer Nabelschnur von 12 cm, *Bayer* teilt einen Fall von 10,5 cm mit, *Hyrtl* sah bei einem ausgetragenen, spontan geborenen Kinde eine Stranglänge von 23,4 cm, *Nägele* beobachtete 6,7 cm und 16,2 cm lange Schnüre, *Stegmann* eine solche von 6 Querfinger, *Hildanus* eine von Spannlänge und *Dyrenfurth* hat bei einem reifen Kinde eine Schnur von nur 3,5 cm gesehen. *Baisch* erklärt diese Tatsachen mit der großen Dehnungsfähigkeit der Nabelschnur, die bis zu ein Drittel ihrer Länge gehe und mit dem Tiefertreten des Uterus.

Bleibtreu berechnet die Mindestlänge des Nabelstranges auf 20 cm bei hochsitzender, auf 15 cm bei tiefsitzender Placenta, was mit der *v. Winckel*'schen Angabe übereinstimmt.

Die einzelnen Angaben differieren in weitgehendem Maße. Es läßt sich das wohl nur so erklären, daß extreme Verkürzungen eben sehr selten zur Beobachtung gelangen.

Die Komplikationen, die durch eine zu kurze Nabelschnur drohen, beginnen in den meisten Fällen in der Austreibungsperiode, wenn die Schnur gezerrt wird, bevor

das Kind geboren ist, das heißt, wenn die Länge der Nabelschnur weniger beträgt als die größte Entfernung, die im Verlaufe der Geburt zwischen den beiden Insertionsstellen am Nabel und an der Placenta erreicht werden muß.

Aber auch schon gegen Ende der Schwangerschaft können mannigfache Störungen auftreten. Durch die Zerrungen der zu kurzen Schnur an der Placentarstelle werden häufig vorzeitige Wehen ausgelöst. *Walther* und *Brinkner* erklären damit den Rheumatismus uteri.

Debrunner berichtet von einer Frau, die zweimal am Ende des 9. Monats Frühgeburten hatte. In beiden Fällen waren die Kindsbewegungen als sehr schmerzhaft geschildert worden, Vom 6.–7. Monat ab hatte die Frau außer Bett dauernd Wehen, vom 8. Monat ab mußte sie daher ständig liegen. Die beiden Geburten (Schädellage und Steißlage) dauerten lange, die Kinder starben trotz rechtzeitiger Kunsthilfe ab. Im ersten Fall maß die Nabelschnur 17, im zweiten 27 cm, war also beide Male erheblich verkürzt. Beide Kinder kamen mit den gleichen Mißbildungen zur Welt (starke Klumpfußstellung und Extensionsstellung der Oberschenkel). Die dritte Schwangerschaft verlief wie die Geburt ungestört, die Nabelschnur war normal lang. Die Schwangerschaftsbeschwerden wie die Mißbildungen der Kinder darf man wohl sicher auf die zu kurze Nabelschnur zurückführen, die die Kinder in ihrer Bewegungsfähigkeit hinderte.

Über ähnliche Fälle mit sehr schmerzhaften Wehen berichten *Sellheim* und *Voormann*. Besonders die Eröffnungsperiode wird als ungewöhnlich schmerzhaft geschildert, in einzelnen Fällen wurden sogar Krampfwehen beobachtet.

v. Winckel machte die verstärkten Uteruskontraktionen für leichte Temperatursteigerungen, die er bei solchen Kreissenden während der Geburt beobachtete, verantwortlich.

Sehr häufig kommt es bei der zu kurzen Nabelschnur zu Frühgeburten. Sie sind ebenfalls als Folge der Nabelschnurzerrungen zu erklären. Es können dadurch Zirkulationsstörungen in den Nabelschnurgefäßen auftreten, die zum Tode des Kindes durch Asphyxie führen oder die Frucht wird durch vorzeitig ausgelöste Wehen ausgestoßen.

Durch den Zug des Nabelstranges kann es aber auch zu einer vorzeitigen Lösung der Placenta kommen. Die Placentaratmung des Kindes leidet dann Schaden und wird bei völliger Lösung sogar ganz unterbrochen. Nicht weniger gefährlich ist diese Komplikation für die Mutter, die an der Blutung aus den eröffneten uterinen Gefäßen zugrunde gehen kann.

J. Mayer teilt folgenden Fall mit. Eine 35 jährige Neunt-Gebärende bekam im Anschluß an ein Trauma heftige Wehen, die von einer starken Blutung gefolgt waren. Links am Fundus uteri befand sich eine schmerzhafte, halbkugelige Vorwölbung, die die Frau bereits früher bemerkt hatte. Nach Sprengung der Blase und Herabschlagen eines Fußes, des in Steißlage liegenden Kindes, stand die Blutung, aber trotzdem kollabierte die Frau. Die Vorwölbung am Fundus vergrößerte sich und unterschied sich deutlich von der fest kontrahierten Uterusmuskulatur. Es mußte die Extraktion des Kindes vorgenommen werden. Die Nabelschnur maß 10 cm, die Placenta lag nach der Extraktion in der Cervix. Die Frau ging an Verblutung zugrunde. Die Vorbuchtung am Fundus entsprach dem Sitz der Placenta. Durch die Zerrungen der verkürzten Schnur war sie offenbar von der Unterlage abgelöst worden und es entstand ein retroplacentares Haematom.

Winy beobachtete eine 28 jährige Erstgebärende, bei der bei jeder Wehe Blut abging. Der Uterus war stark gespannt, der Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Da Placenta praevia ausgeschlossen werden konnte, wurde die Diagnose Solutio praematura gestellt und der Kaiserschnitt ausgeführt. Die Nabelschnur war durch Nackenumschlingung stark verkürzt. Auch *Heimannsberg* beobachtete vorzeitige Placentarlösung bei verkürzter Nabelschnur.

Die mangelhafte Bewegungsfähigkeit des Kindes bei zu kurzer Schnur, andererseits auch der Zwang, eine bestimmte Lage einzunehmen, führt häufig ungünstige oder falsche Lagen der Frucht herbei und kann die Ursache kindlicher Mißbildungen werden. Nach *v. Winckel* werden auffallend oft Steißlagen mit gleichzeitigem Tiefsitz der Placenta beobachtet.

Convelaire und *Guillaume* beschreiben ein Kind, dessen Nabelschnur nur 5 cm maß. Infolgedessen nahm die Frucht eine vollständig hyperextendierte Haltung ein, so daß die Füße die Schulterblätter berührten. Obwohl es sich um ein nur 1350 gr schweres Kind handelte, war die Geburt außerordentlich erschwert. Die Frucht zeigte mehrfache Mißbildungen, die Bauchorgane waren eventriert.

Durch die lange Geburtsdauer werden die Kinder in hohem Maße gefährdet. Dazu kommt noch, daß in vielen Fällen schließlich sekundäre Wehenschwäche eintritt und die Geburt zum Stillstand kommt. Die dadurch vielfach notwendig werdenden atypischen Operationen gestalten die Prognose weiter ungünstig.

Wittneben beobachtete an drei Fällen sekundäre Wehenschwäche bei typischer Hinterhauptslage und tief im Becken stehenden Kopf. Er führte den Geburtsstillstand in allen drei Fällen auf die verkürzte Nabelschnur zurück und glaubt, daß durch die Zerrungen der Schnur an der Placenta ein wehenhemmender Reflex ausgelöst wird. Auf Pituglandol kam die Wehentätigkeit wieder in Gang.

Voron sah bei einem 23 cm langen Nabelstrang trotz guter Wehen eine langsame Eröffnungsperiode. Im Becken stand der Kopf still und wich nach jeder Wehe wieder zurück. Mit der Zange wurde ein lebendes Kind entwickelt. Infolge vorzeitiger Placentarlösung trat eine stärkere Blutung auf.

In anderen Fällen, besonders auch bei operativen Entbindungen, reißt der zu kurze Funiculus unbilicalis durch. Begünstigend dafür scheint eine Varicosität der Nabelschnurvenen zu sein, die gerade bei verkürzter Schnur öfters gefunden wird. Wahrscheinlich treten durch die abnormen Zerrungen in der Venenwand Schädigungen auf, auf deren Basis sich Varicen entwickeln. Platzt ein solcher Varix, so bildet sich bei Intaktbleiben der Nabelschnurscheide ein Haematom des Nabelstrangs *(Westphalen, Bußmann)* oder bei vollständiger Zerreißung strömt das Blut in die Amnionhöhle und führt zur Verblutung des Kindes, wenn die Geburt nicht in kürzester Zeit zu Ende geführt wird. *Sclafer*

teilt einen Fall mit, wo er wegen Geburtsverzögerung die Zange anlegte. Bei der Entwicklung riß die 10 mm lange Nabelschnur. Leider fehlt eine Mitteilung über die Entwicklung des Kindes, die gerade bei der außergewöhnlichen Kürze des Nabelstranges von Interesse wäre. Über ein ähnliches Vorkommnis berichtet *Koch*.

Eine eigenartige Beobachtung machte *Lankester*. Der Kopf war bis zum Einschneiden langsam aber stetig herabgerückt. Da wandelte sich plötzlich die bis dahin bestandene Scheitellage in eine Gesichtslage um, worauf der Kopf stehenblieb und eine Zangenoperation notwendig wurde. Die Nabelschnur war 21 cm lang. In anderen Fällen wird die Nachgeburt gleichzeitig mit dem Kinde geboren, wie das *Felkin* einmal sah, wo nach 36 stündiger Geburtsdauer Kind und Placenta mit einem Ruck ausgestoßen wurden. Die Schnur war 15 cm lang und inserierte am oberen, dem Muttermund abliegenden Rand der Placenta. Eine spontane Nabelschnurzerreißung beschreibt *de Feijfer* bei einem funiculus von 22 cm.

Ist der Nabelstrang elastisch genug und hält dem Zerren stand, löst sich andererseits die Placenta nicht vorzeitig von ihrer Unterlage ab, so wird der abnorme Zug auf die Uteruswand übertragen und es kann sogar in einzelnen Fällen zur Inversio uteri kommen.

Von *Dyrenfurth* ist folgender Fall beschrieben. Eine V. para steht am Ende der Schwangerschaft. Vor 5 Tagen ist bereits das Fruchtwasser abgegangen, seither sind die Wehen sehr schmerzhaft, das Kind befindet sich in zweiter Schädellage, der Uterus ist fest um das Kind kontrahiert und schmerzhaft. Erst zwei Tage später tritt der Kopf ins Becken. Da ein Hydrocephalus vorliegt und auch keine Herztöne mehr zu hören sind, wird perforiert, die Extraktion gelingt aber trotzdem erst nach längerem, kräftigen Ziehen, wobei die Schultern plötzlich mit einem deutlich fühlbaren Ruck ins Becken gehen. Nach der Entwicklung des Rumpfes setzt eine starke Blutung ein, der Fundus uteri ist nicht zu fühlen. Gleichzeitig wird bemerkt, daß die Nabelschnur abgerissen ist. Die Placenta liegt in der Scheide nach ihrer

Entfernung wird im äußeren Muttermund der umgestülpte Uterus beobachtet. An seiner vorderen Wand ist die Placentarstelle. Die im ganzen 3,5 cm lange Nabelschnur war 0,5 cm vom Nabel abgerissen.

Einen zweiten Fall teilt *Audebert* mit. Bei einer 17 jährigen Erstgebärenden tritt nach dem Blasensprung der Kopf tiefer und erscheint in der Vulva, um beim Nachlassen der Wehen immer wieder zurückzuweichen. Bei jeder Wehe wird mit dem Tiefertreten des Kopfes ein Einsinken des Fundus uteri beobachtet. Da die Geburt nicht zu Ende gehen will und wegen Blutabgangs und Schlechterwerden der Herztöne wird die Zange angelegt. Mit dem Kinde stürzen große Blutmengen hervor, die Placenta folgt spontan. Die Nabelschnur hatte eine Länge von 30 cm, die Placenta saß am Fundus uteri.

Weitere Inversionen des Uterus wurden von *Mayer*, *Steinberger* und *Wardlewarth* beobachtet.

Die durch zu kurze Nabelschnur hervorgerufenen Störungen zahlenmäßig festzulegen ist schwer, da meist nur Einzelbeobachtungen mitgeteilt werden. Während *Nägele* meint, daß die Kürze der Nabelschnur wohl nie so bedeutend sei, daß sie die Geburt erschweren könne, was also für ein sehr seltenes Vorkommen des zu kurzen Nabelstranges spricht, fand *Sarchi* bei der Durchsicht eines großen Materials der Münchener Frauenklinik folgende Zahlen:

Länge der Nabelschnur	Blutungen	Frühgeburten	Tod des Kindes	Abnorme Lagen	Mißbildungen	Sekund. Wehenschwäche	Tetanus uteri
35–40 cm = 4,3 %	7,4 %	20,9 %	4,7 %	2,6 %	0,12 %	0,0 %	0,0 %
25–35 cm = 3,7 %	14,2 %	31,8 %	14,1 %	4,8 %	1,50 %	1,8 %	0,13 %
17–25 cm = 0,22 %	18,2 %	59,1 %	36,4 %	9,1 %	2,8 %	2,2 %	0,0 %

Aus der Tabelle geht deutlich hervor, daß mit zunehmender Kürze des Funiculus die Störungen sich stark häufen.

Per fand unter 4000 Geburten 4 mal Komplikationen infolge verkürzter Nabelschnur.

Was die Häufigkeit der Nabelschnurverkürzung überhaupt betrifft, so gehen die Angaben der Autoren teilweise auseinander.

v. *Winckel* sah bei 630 Geburten 7 mal zu kurze Nabelstränge, *Debrunner* beziffert die Verkürzungen von 30—40 auf 8% der Fälle. *Sarchi* berechnete aus 19651 Geburten eine Häufigkeit von 8,3% für Längen zwischen 17 und 40 cm. Eine Länge von 17 bis 25 cm fand er 44 mal, was 0,22% aller Fälle ausmacht.

Bleibtreu beobachtete unter 6000 Geburten 179 mal eine Länge von 30—40 cm, *Tuma* bei 793 Fällen 101 mal eine solche von 25—40 cm. Von letzteren verliefen sämtliche Fälle ohne Störungen der Schwangerschaft und Geburt.

Aus diesen Angaben ergibt sich, daß ein Prozentsatz von etwa 8 am häufigsten gefunden wird.

Die Diagnose der Nabelschnurverkürzung ist unsicher und schließlich nur vermutungsweise zu stellen, wenn für die schmerzhaften Wehen, das langsame Fortschreiten der Geburt, die abnorme Kindslage, den Blutabgang, das Schlechterwerden der Herztöne usw. kein anderer Grund festzustellen ist. Nur, wenn die straff gespannte Schnur gefühlt wird, hat man ein sicheres Zeichen einer Verkürzung, sei es nun einer absoluten oder einer relativen durch Umschlingungen bedingten. Ein sehr seltener Hinweis und von aussen zu tasten ist die Inversio uteri. *Mantel* macht auf das Fehlen der Anregung zur Inkraftsetzung der Bauchpresse als ein für Nabelschnurverkürzung sprechendes Moment aufmerksam.

Brickner beobachtete an 2 Fällen ein Symptom, das bei Verzögerung der Geburt auf eine zu kurze Nabelschnur hinweise. Während nämlich bei der normalen Geburt der im Becken stehende Kopf während der Austreibungsperiode die Urethra komprimiert, weicht er bei zu kurzer Nabelschnur nach jeder Wehe wieder zurück. In diesem Augenblick hört die Kompression der Harnröhre auf und es spritzt ein Strahl Urin hervor. Als weitere Symptome gibt er an: Arterielle Blutung während oder zwischen den Wehen, Schmerzen am Sitz der Placenta, besonders in der Wehe und das Verlangen der Kreißenden aufzusitzen.; dadurch soll die Entfernung zwischen dem Nabel des Kindes und der Insertionsstelle der Nabelschnur an der Placenta ver-

kürzt werden. Schließlich weist er auf die häufig auftretende Wehenschwäche hin.

Eine spezielle Behandlung der zu kurzen Nabelschnur gibt es nicht. Die Therapie muß sich nach der jeweils bestehendenKomplikation richten. Ist das Kind bis zum Nabel geboren, dann muß die Schnur vor der völligen Extraktion durchschnitten werden, um einer Placentarlösung oder Inversio uteri vorzubeugen.

Die Prognose ist für das Kind immer ernst, denn ihm droht durch die lange Geburtsdauer die Gefahr der Asphyxie, sei es, daß die Nabelschnur zu lange komprimiert wird oder infolge ihrer Zerrung die Zirkulation Schaden leidet. Reißt die Schnur intrauterin, so muß das Kind verbluten, wenn es nicht in ganz kurzer Zeit geboren wird. Sehr ungünstig für das Kind und oft auch für die Mutter wird die Prognose bei vorzeitiger Placentarlösung.

Über die Aetiologie der zu kurzen Nabelschnur ist wenig bekannt. Es wird eine abnorme Enge des Amnions angeschuldigt, die ihrerseits wieder ihren Grund in einer Erkrankung des Amnions und geringer Fruchtwassermenge haben soll. Dabei wird die Entwicklungshemmung um so schwerer sein, je früher die Störung einsetzte. Das läßt sich deutlich an einer letzten Komplikation der Nabelschnurverkürzung, nämlich den Nabelschnurbrüchen, beobachten, die wir bisher übergangen haben und die wir an dieser Stelle wegen ihrer relativen Häufigkeit bei extremen Verkürzungen, wie wir das ja schon beim völligen Defekt der Nabelschnur gesehen haben, genauer betrachten wollen. Je nach dem Zeitpunkt, in dem der Nabelschnurzug an der Bauchwand einsetzt, kann er zu einem einfachen kleinen Nabelschnurbruch oder zum ausgedehnten Bauchbruch führen.

Nach Statistiken von *Lindforst* und *Thudichum* trifft auf ungefähr 5000 Geburten 1 Nabelschnurbruch, während neuere Erfahrungen von *Schramm* und *Seiffert* ein Verhältnis von 1 : 11000 fanden.

Unter Nabelschnurbruch versteht man die Bildungsfehler, bei denen die Bauchwand statt des normalen Nabel-

ringes eine größere oder kleinere Öffnung aufweist, die in einen Bruchsack mündet, (*Ridder*).

Hinsichtlich der Form und des Inhalts stellt *Kermauner* folgende Einteilung auf.

1. Einfache Brüche der Nabelschnur.
2. Bauchbrüche.
3. Eventrationen.

Die beiden ersteren besitzen noch eine Nabelschnur und zwar fallen unter eins Brüche bis zu Hühnereigröße, die nur Darmschlingen (Ileum und Anfangsteil des Colons) enthalten. Zu 2 werden die gerechnet, die außer dem Darm noch andere Baucheingeweide enthalten; wie beim einfachen Nabelschnurbruch setzt sich aber der Bruchsack in den Nabelstrang fort, die Öffnung in der Bauchwand ist jedoch größer. Die unter 3 angeführten Eventrationen stellen den hochgradigsten Bauchbruch dar. Sie besitzen keine Nabelschnur mehr, sondern der Bruch selbst stellt gewissermaßen einen kurzen, dicken Nabelstrang dar und die Placenta haftet bei ihnen direkt am Bruchsack. Die Defektbildung der Bauchwand kann eine mediane Lage einnehmen, gewöhnlich sitzt aber der Bauchbruch schief, da eine Bauchseite stärker beteiligt ist. Die Folge davon ist eine Skoliose der Wirbelsäule mit der Convexität gegen die stärker defekte Seite.

Als Bruchsackhüllen finden sich meistens 1. Das Amnion, das am Nabel in die Bauchhaut des Foetus übergeht. 2. Eine Schichte Wharton'scher Sulze in wechselnder Stärke. 3. Das Peritoneum, das aber fehlen kann.

Als Bruchsackinhalt wird am häufigsten Darm angetroffen, neben dem aber je nach Ausdehnung des Bruches auch Leber, Milz, Netz, Magen, Pankreas und Nieren vorhanden sein können. Es sind sogar schon die Organe der Brusthöhle im Bruchsack gefunden worden.

Über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Organe im Bruchsack gibt uns eine von *Schute* aufgestellte Tabelle Aufschluß, die 173 Fälle berücksichtigt.

Es fanden sich:

Darm	in 78,9 % der Fälle	Nieren	in 3,5 % der Fälle
Leber	„ 66,4 % „ „	Pankreas	„ 0,6 % „ „
Magen	„ 23,1 % „ „	Uterus	„ 0,6 % „ „
Milz	„ 21,4 % „ „	Lunge	„ 0,6 % „ „
Herz	„ 4,6 % „ „		

Man sieht daraus, daß entsprechend ihrer Lage am häufigsten Darm und Leber vertreten sind.

Was das Geschlecht betrifft, so überwiegen die Nabelschnurbrüche bei Knaben, ohne daß dafür eine Erklärung bekannt wäre.

Die Insertion der Nabelschnur erfolgt in der Mehrzahl der Fälle am unteren Rande des Bruchsackes, doch sind die verschiedensten anderen Möglichkeiten beobachtet, vor allem auch Insertion auf der Mitte des Bruchsackes. Nach der Zusammenstellung von *Breuer* befindet sich die Nabelschnurinsertion

unten	in 60,2 %
i. d. Mitte	„ 25,5 %
a. d. äußeren Polen	„ 9,2 %
oben	„ 6,1 %

Nach ihrer Insertion in den Bruchsack verlaufen die Gefäße zwischen Amnion und Peritoneum und zwar die Vene oben, die beiden Arterien unten.

Die Aetiologie der Nabelschnurbrüche wurde auf mannigfache Weise zu klären versucht. Wenn neben dem Bruche eine Verkürzung oder ein gänzlicher Defekt der Nabelschnur besteht, darf man die Hernie wohl immer auf den abnormen Zug des zu kurzen Stranges zurückführen. Auf seine Bedeutung wiesen *Scarpa* und *Osterloh* hin. Ersterer hat bei Versuchen an Leichen durch Zug an der Nabelschnur eine kleine Ausstülpung des Peritoneums verursachen können. In einer großen Zahl von Fällen kommt aber diese Ursache nicht in Betracht.

Verschiedene Autoren suchten die Fehlbildung auf entwicklungsgeschichtlichem Wege zu begründen. Zum besseren Verständnis der einzelnen Theorien erscheint es angebracht, die normale Entwicklungsgeschichte kurz zu betrachten.

Die Verbindung von Darm und Dotterblase ist anfangs sehr ausgedehnt. Schon am Ende der 3. Embryonalwoche stellt sie nur mehr ein kleines rundes Lumen dar. Die ursprünglich sehr kurze Verbindung erfährt am Ende der 3. Embryonalwoche ein starkes Wachstum in die Länge und wird zum Dotterblasenstiel oder Dottergang. Hier hinein wächst vom hinteren Darm ausgehend die Allantois. Dieser folgen die Gefäße (Embryonalgefäße). Der Dotterblasenstiel verödet sehr bald und wird schon kurz nach der 3. Embryonalwoche infolge der starken Füllung des Amnions mit Flüssigkeit zerrissen. Ehe er jedoch vom Darme vollständig abgeschnürt wird, zieht er den sich jetzt stark verlängernden Darm in eine Schlinge aus, die mit ihrem Scheitel bald in das Nabelstrang-Coelom zu liegen kommt. Weitere Darmabschnitte folgen und bleiben hier noch lange liegen, nachdem sie vom Dottergang schon völlig abgetrennt wurden. Sie stellen den schon seit *Meckel* (1817) beim menschlichen Embryo bekannten physiologischen Nabelbruch dar.

In der ersten Hälfte des 3. Embryonalmonats vergrößert sich die Leber sehr stark, besonders in kaudaler Richtung und erreicht mit ihren beiden Lappen sogar das Becken. Nur in der Mitte wird dieses Wachstum durch die Darmschlinge, die den physiologischen Nabelschnurbruch bildet, gehindert und hier bildet sich in dem Organ eine tiefe Incisur, in welche die Darmschlinge eingebettet ist. Der intraabdominelle Teil der Darmschlinge wird aber doch allmählich nach abwärts gedrängt und gestreckt. Dieser Vorgang trägt wahrscheinlich dazu bei, daß schließlich bei 40 mm langen Embryonen der Nabelschnurbruch reponiert wird. Die Bruchpforte wird nun durch eine dünne Membran verschlossen, in die bald die Musculi recti einwachsen und sie verstärken. Anfang des 4. Embryonalmonats beginnt die Leber Galle zu bilden. Diese gelangt in den Darm und läßt dort Meconium entstehen. Infolge des neuen Reizes wächst jetzt der Darm sehr rasch, die Bauchwände kommen mit dem schnellen Wachstum nicht mit, dadurch wird der intraabdominelle Druck positiv.

Soviel sei vorausgeschickt zum Verständnis der nachfolgenden Theorien, die den Nabelschnurbruch durch Entwicklungsstörungen zu erklären versuchen.

Kermauner, dessen Anschauung auch *Broman* vertritt, läßt den Bauchbruch durch eine mangelhafte Ausbildung des Mesoderms entstehen. Wenn dadurch ein größerer oder kleinerer Teil der vorderen Bauchwand abnorm dünn und schwach bleibt, so können schon im 4. Embryonalmonat, wo wie oben erwähnt, der intraabdominelle Druck positiv wird, Bauchbrüche entstehen. Das Bestehenbleiben einer Bauchspalte führt *Kermauner* auf ein ungenügendes Wachstum der Urwirbel bestimmter Segmente zurück und zwar ist es ein verzögertes Breitenwachstum derselben, nach *Broman* kommen aber auch Änderungen der Wachstumsrichtung in Betracht.

Für einfache Nabelschnurhernien läßt *Kermauner* noch den Einfluß des fortbestehenden physiologischen Bruches gelten, ein Vorfall des Magens und der Milz habe seinen Grund in einem zu langen hinteren Mesenterium. Ehe nämlich die dorsale Wand der Bursa omenti majoris mit der dorsalen Bauchwand verwachsen ist, ist die Milz noch gut beweglich und gerät zu dieser Zeit leicht in Bruchsäcke.

Die physiologische Reposition des Bruches kann verhindert werden erstens dadurch, daß der Dotterblasenstiel vom Darm nicht vollständig abgetrennt wird und diesen dadurch im Bruchsack zurückhält. In diesem Nichtzerreissen des Dotterganges erblickt *Ahlfeld* die Ursache für das Bestehenbleiben des physiologischen Nabelschnurbruches. Normalerweise zerreißt er, wie bereits erwähnt, in der 4. Embryonalwoche, ohne daß sich später seine Ansatzstelle am Darme nachweisen ließe. Wenn nun die Darmschlinge im Bruchsack bleibt, während sich die Bauchdecken durch Einwachsen der Muskulatur schließen, entsteht ein Nabelschnurbruch. Der starke Zug am Darm verhindert oft dessen normale Verbindung mit dem Anus oder es resultiert, da der Enddarm mehr unter dem Zuge leidet als der Dünndarm eine Verengerung oder Obliteration. Infolge der teilweisen Entleerung des Bauchraumes treten bisweilen die

Brustorgane tiefer, indem sie das Zwerchfell nach unten drängen. — Der Zug des Dotterblasenstiels soll auch eine Verlängerung des Mesenteriums bewirken und eine Lordose der Wirbelsäule herbeiführen können.

Zweitens wird die Reposition verhindert, wenn der Repositionsmechanismus nicht normal funktioniert, wenn z. B. die Leber sich nicht weit genug kaudalwärts verschiebt und damit die Streckung der im Bruchsack liegenden Darmschlinge nicht erfolgt.

Drittens, wenn die Bruchpforte sich zum engen Nabelring verkleinert, ehe die Reposition des Bruches stattgefunden hat.

Krämer sieht die Ursache des pathologischen Nabelschnurbruches in einer mangelhaften Verkürzung des Mesenteriums, das normalerweise die Darmschlinge zurückziehen soll. Auf einem ähnlichen Standpunkt stehen *Oken* und *Thudichum;* auch sie führen den Nabelschnurbruch auf eine Persistenz des physiologischen zurück, indem sie behaupten, der Grund liege in einer ungenügenden Elastizität der Därme, wie sie durch Krankheiten der Mutter, die auf den kindlichen Darm übertragen werden, oder durch andere Insulte, welche die Mutter treffen, entstehen könne. Es erkläre sich so die Tatsache, daß der Nabelbruch häufiger bei Kindern der Landbevölkerung angetroffen werde, die solchen Schädigungen in höherem Grade ausgesetzt sei.

Was das Vorhandensein der Leber im Bruchsack betrifft, so steht hier *Aschoff* auf einem anderen Standpunkt als die vorher genannten Autoren. Er führt nämlich aus, daß die Leber nicht erst sekundär in den Bruchsack gelange, sondern primär dort fehlerhaft angelegt werde. Die Verwachsungen des Organs mit der Umgebung, die in solchen Fällen häufig beobachtet werden, seien nicht als entzündliche durch eine foetale Peritonitis hervorgerufen zu betrachten, sondern als eine mangelhafte Lostrennung von der Umgebung, wie sie normalerweise bis zur Bildung der Leberligmente gehe.

Hohl und *Cruveilhier* ziehen die bei Nabelschnurbrüchen oft beobachtete Wirbelsäulenverkrümmung, die

durch Druck auf die Bauchorgane diese zum Ausweichen nach vorne zwinge, zur Erklärung der Hernie heran.

Die folgenden Autoren machen hauptsächlich mechanische Momente für die Entsehung des Nabelschnurbruches verantwortlich.

Da ist es *Simpson*, der die bereits erwähnten Verwachsungen des Bruchsackinhaltes mit seiner Fülle für das Persistieren der Hernie anschuldigt. Durch die gleiche Ursache lassen *Tribukait, Klautsch* und *Hertzfeld* den Nabelschnurbruch sich bilden.

Nach *Sandifort* und *Gerhard* sind es plötzliche Drucksteigerungen im Inneren des Uterus, z. B. infolge eines Stoßes auf den Leib der Mutter, die den Bruch verursachen.

Pütz führt die Mißbildung auf fehlerhafte Lagen des Foetus zurück. Er beobachtete nämlich bei Schwimmversuchen an Leichen, daß die Frucht in der 9. bis 10. Woche horizontale Rückenlage einnehme. Sei nun der Foetus durch irgend welche Ursachen wie amniotische Verwachsungen in Bauchlage festgehalten, so würden die Eingeweide durch ihre Schwerkraft die Bauchwand nach vorne ausstülpen und zur Bruchbildung führen können.

Von einer Reihe anderer Autoren wird die Ursache in amniotischen Strängen erblickt, die durch Verwachsungen mit der Oberfläche der Frucht den normalen Schluß der Bauchdecken verhindern. Die Zahl der Veröffentlichungen von Fällen von Nabelschnurbrüchen ist gering, sofern sie aus pathologisch-anatomischen oder entwicklungsgeschichtlichen Interessen erfolgten.

Ausführlich beschrieben ist ein von *Ridder* beobachteter Fall. Es handelt sich um einen Foetus des 4. Monats mit einer Bauchspalte von fast der ganzen Länge des Leibes. Davor befand sich ein Bruchsack mit Leber, Darm und einem Teil des Magens als Inhalt. Die bestehenden Leberadhaesionen waren, wie sich mikroskopisch erkennen ließ, nicht peritonitischen Ursprungs, sondern der Rest einer mangelhaften Ablösung von der Umgebung. Vom Dotterblasenstiel war nichts mehr nachzuweisen. *Ridder* führt die Mißbildung auf eine Entwicklungsstörung der Muskulatur

im Sinne *Kermauners* zurück und hält seinen Fall für ein schönes Beweisstück dieser Theorie.

Ein anderer Fall wurde von *Lessing* bekannt gegeben. Bei einem 5 Monate alten Foet liegen Leber, Dünndarm und ein Teil des Dickdarms in der Nabelschnur vor der Bauchwand. Als Ursache wird eine fehlerhafte Leberanlage nach der Auffassung Aschoffs angeführt.

Alin beobachtete bei einem rechtzeitig geborenen Kinde eine vollständige Eventration durch eine 6 cm weite Bruchpforte. Ein Nabelstrang fehlte. Die Nachgeburt wurde zusammen mit dem Kinde geboren. Die Mutter hatte im 5. Schwangerschaftsmonat eine Syphilis acquiriert, die spezifisch behandelt wurde.

Im Anschluß daran möchte ich einen Fall mitteilen, den ich an der II. Frauenklinik in München beobachten konnte.

Die Vorgeschichte der Mutter bietet nichts erwähnenswertes; die Periode war 14 Wochen ausgeblieben, die Schwangerschaft verlief beschwerdefrei. Kindsbewegungen waren von der Mutter nicht gefühlt worden.

Ohne ersichtliche Ursache traten im 4. Monat Wehen auf, die von einer mäßig starken Blutung begleitet waren. Nach Aufnahme in die Klinik wurde folgender Untersuchungsbefund erhoben: Muttermund für einen Finger durchgängig, der Uterus entspricht in seiner Größe einer Schwangerschaft von 4 Monaten. Nach weiteren 8 stündigen kräftigen Wehen wurden Foetus und Placenta gleichzeitig spontan ausgestoßen.

Es handelt sich bei dem vorliegenden Präparat um einen 13 cm langen männlichen Foetus. An ihm fällt außer einer ganz geringfügigen Klumpfußstellung links keine Mißbildung auf. Augen und Ohren sind normal entwickelt, an den Extremitäten sind Finger und Zehen vollständig vorhanden. Genitalien und Anus sind gehörig ausgebildet. Die Wirbelsäule ist nicht verkrümmt, insbesondere besteht keine Lordose.

Mit der gut entwickelten, im Durchmesser 11 cm messenden Placenta hängt der Foetus an Stelle einer Nabel-

schnur nur durch einen 5 mm langen Strang zusammen. Dieser hat etwa Strohhalmdicke und inseriert in der Randzone der Placenta, auf deren foetaler Oberfläche er sich von Amnion überdeckt bis zur Mitte des Organs fortsetzt, um sich dann im Placentagewebe allmählich zu verlieren. Auffallend ist ein runder walnußgroßer Knoten von weicher Konsistenz, der dicht unterhalb der Ansatzstelle der den Foetus mit der Placenta verbindenden Gewebsbrücke liegt und als eine Vorbuckelung der Placenta imponiert. An seiner Oberfläche ist er ganz von Amnion überkleidet. Löst man dieses, so erscheint als Ursache der Verdickung die eventrierte Leber, daneben finden sich ein ansehnliches Convolut von Dünndarmschlingen, der Magen, die Milz, und ein kleines deutlich gelapptes Organ, das sich mikroskopisch als Niere herausstellt. Die Leber ist ganz von Peritoneum überzogen und nirgends mit der Umgebung verwachsen. Zwischen den beiden Lappen findet sich eine tiefe Einschnürung. Mikroskopisch zeigt sich das Lebergewebe stark verändert, sodaß es kaum noch als solches kenntlich ist.

Ein Schnitt durch den Strang, der sich vom Nabel ausgehend auf der Oberfläche der Placenta fortsetzt, gibt das normale Bild einer Nabelschnur. Zwei gut entwickelte Arterien und eine Vene liegen in reichlichem embryonalen Bindegewebe eingebettet. Vom Dottergang ist nichts mehr nachzuweisen, dagegen sieht man in einem näher der Insertionsstelle gelegenen Querschnitt neben den drei Gefäßen noch einen Rest des Urachus.

Es handelt sich im vorliegenden Präparat also um einen unter das Amnion der Placenta verlagerten Bauchbruch bei einem Foetus ohne Nabelschnur. Aus dem gemeinsamen in Wharton'sche Sulze eingehüllten Verlauf der Umbilicalgefäße zu schließen, war aber in den ersten Embryonalwochen wahrscheinlich eine frei bewegliche Nabelschnur vorhanden. Vor dem Zeitpunkt der normalen Bruchreposition wurde aber der zu dieser Zeit ungefähr 4 cm lange Nabelstrang infolge amniotischer Verwachsungen mit der foetalen Oberfläche verlötet und von dem dann stark wachsenden und sich mit Flüssigkeit füllenden Amnion

bedeckt. Die Frucht konnte sich zunächst trotz des nunmehr bestehenden Nabelschnurdefektes weiter entwickeln; infolge des immer stärker sich geltend machenden Zuges am Nabel unterblieb aber bereits die physiologische Reposition des Bruches und bei der weiteren Entwicklung des Foetus wurden sogar noch mehr Eingeweide nach außen gezogen. Schließlich traten aber in den Nabelschnurgefäßen so schwere Zirkulationsstörungen auf, daß das Kind abstarb und dann ausgestoßen wurde. Daß die Frucht schon längere Zeit tot war, beweist die bereits halbfaule Leber.

Eigenartig und mit den gewöhnlichen Beobachtungen nicht übereinstimmend ist an unserem Falle die Tatsache, daß trotz des abnormen Zuges, der nach Wegfall des Nabelstranges auf die vordere Bauchwand wirken mußte und der ja zur Strangulation des Blutkreislaufes in den Umbilicalgefäßen und damit zum Tode des Kindes geführt hat, sich die Bauchdecken vollständig geschlossen haben und für den ausgedehnten Bruch keine Bruchpforte mehr zu finden ist, daß sich ferner die Frucht soweit entwickeln konnte, ohne eine Mißbildung zu erleiden. Die Frage nach der Ursache der amniotischen Verwachsungen bleibt offen. Eine wesentliche Verengerung des Amnions bestand nicht.

Das interessante Präparat befindet sich in der Sammlung der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe in München.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *Weber* für die liebenswürdige Überlassung des Themas und freundliche Übernahme des Referats, Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. *Saenger* für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe.

— — Die Mißbildungen der Menschen. 2. Teil 1882.

Alin: Demonstration eines Foetus mit Nabelschnurbruch. Hygiea 1894 I. S. 41. Schweden.

Aschoff: Über das Verhalten der Leber und des Zwerchfells zu den Nabelschnur- u. Bauchbrüchen. Virchow Arch. 144. 1896.

Audebert: Geburtshindernis durch Kürze der Nabelschnur. Journ. de med. de Bordeaux 1893. Nr. 21.

Baisch: Döderlein-Geburtshilfe.

Bleibtreu: Die geburtshilfl. Bedeutung d. kurzen Nabelschnur. Inaug. Diss. Bonn 1919.

Brickner: Mon. Schr. f. Geb. u. Gyn. XVI.

Broman: Normale u. abnorme Entwicklung d. Menschen 1911.

Bumm: Grundriß d. Geburtshilfe.

Convelaire und Guillaume: Über atypische Haltung d. Frucht infolge von abnormer Kürze d. Nabelschnur. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 43. p. 1504. 1909.

Cova: Monstruosité fetali multiple. Ginecol. Anno 1. Fasc. 10.

Credé und German: Bericht üb. d. Leipziger Poliklinik 1849—1859.

Debrunner: Berichte u. Erfahrungen a. d. Gebiete d. Gynäkologie u. Geburtshilfe. Frauenfeld 1901.

Dyrenfurth: Inversio uteri durch zu kurzen Nabelstrang. Zentralbl. f. Gyn. 1885. S. 801.

Horber: Nabelschnuranomalien als Todesursache d. Kinder. Inaug. Diss. Freiburg i. B. 1909.

Kermauner: Die Mißbildungen d. Rumpfes. (Schwalbe, Morphologie d. Mißbildungen d. Menschen u. Tiere. 1909.)

Koch: Über Kürze der Nabelschnur nebst Mitteilung eines Falles aus d. gyn. Univ. Poliklinik zu Greifswald 1895.

Lessing: Gynäkolog. Gesellschaft Dresden 391. Sitzung v. 20. X. 1921.

Lindforst: Über Nabelschnürbrüche. 14. und 20. Referat. Zentralbl. f. Gyn. 1894.

Mayer J.: Vorzeitige Lösung d. Nachgeburt i. d. Schwangerschaft infolge zu kurzer Nabelschnur. Prager med. Wochschr. 1900. Nr. 48/49.

Mende: Deutsche Zeitschr. f. Geburtskunde Bd. III. S. 20.

Naegele: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Pfannkuch: Arch. f. Gynäkologie 1895. VII. Über Zerreissung der Nabelschnur.

Ridder: Ein Fall von foetalem Nabelschnurbruch. Jena 1921.

Sarchi: Über abnorme Kürze und Länge, Umschlingungen, Knoten, Torsionen und Insertionen d. Nabelschnur. Inaug. Diss. München 1913.

Schaller: Totaler Defekt d. Nabelschnur. Zentralbl. f. Gyn. 1906. S. 1227.

Schute: Der Nabelschnurbruch bei Neugeborenen. Inaug. Diss. 1914.

Stoeckel: v. Winckel's Handb. d. Geburtshilfe.
Straßmann P.: Mißbildungen mit Bauchbruch und Fehlen der Nabelschnur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 31.
Tuma: Einfluß d. Anomalien d. Nabelschnur auf Geburt und Frucht. Zentralbl. f. Gyn. 1915. S. 350.
Voormann M.: Die zu kurze Nabelschnur u. ihr Einfluß auf die Geburt. Inaug. Diss. Marburg 1919.
Walther: Spontane intrauterine Zerreissung d. Nabelschnur bei abnormer Kürze derselben. Gyn. Rundschau 1907. H. 10.
v. Winckel: Handb. d. Geburtshilfe.
— — Lehrbuch der Geburtshilfe.
Wittneben: Zu kurze Nabelschnur als Geburtshindernis. Med. Klinik Jahrg. 17. Nr. 36. 1921.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich Franz Xaver Geser am 15. III. 1901 in Thalkirchdorf Bez.-Amt Sonthofen als Sohn des Kaufmanns Martin Geser.

Ich besuchte vom Jahre 1912 bis 1920 das humanistische Ludwigs-Gymnasium in München, dortselbst erhielt ich im Juli 1920 das Zeugnis der Reife.

Das Studium der Medizin begann ich im W. S. 1920/21 an der Universität München. Das Physikum bestand ich im Frühjahr 1923, das Staatsexamen im Dezember 1925 an hiesiger Universität.

Als Praktikant war ich am städt. Krankenhaus in Freising und an der II. gynäkologischen Klinik in München, ferner am städtischen Krankenhaus München-Schwabing.

Zur Zeit bin ich als Volontärarzt am städtischen Krankenhause München-Schwabing (Geh. Rat Prof. Dr. Kerschensteiner) tätig.